



Karbonmonoksit İntoksikasyonuna Bağlı Geç Tip Ensefalopati

Delayed Encephalopathy Associated with Carbon Monoxide Intoxication

Karbonmonoksit Ensefalopatisi / Encephalopathy of Carbon Monoxide

Hüseyin Aydın, Mürüvet Akın, Emel Boyraz, Murat Çolakkaya
Gülkent Devlet Hastanesi, Isparta, Türkiye.

Özet

Akut karbonmonoksit intoksikasyonu koma veya ölüme sebep olabilir. Hastalar genellikle destek tedavisi ile günler içerisinde düzelir. Nevar ki, hastaların küçük bir kısmında herhangi bir anormalliğin görülmediği bir dönemden sonra ciddi klinik de-zoryantasyon gelişebilir. Bu durum gecikmiş tip ensefalopati olarak adlandırılır. Bu yazıda karbonmonoksit intoksikasyonuna bağlı gecikmiş tipte ensefalopati saptanan bir hastanın manyetik rezonans görüntüleme bulguları sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler

Karbonmonoksit, Manyetik Rezonans Görüntüleme, Ensefalopati.

Abstract

Acute carbon monoxide intoxication may cause coma and death. Patients usually recover within days after prompt therapy. However, in a small number of patients, severe clinical deterioration may develop after a period with no apparent abnormality. This is called delayed type encephalopathy. We present MR imaging findings of a case of delayed encephalopathy due to carbon monoxide intoxication.

Keywords

Carbon Monoxide, Magnetic Resonance Imaging, Encephalopathy.

DOI: 10.4328/JCAM.195 Received: 28.01.2009 Accepted: 02.03.2010 Printed: 01.01.2011 J Clin Anal Med 2011;2(1):34-6

Corresponding Author: Mürüvet Akın, Gülkent Devlet Hastanesi Radyoloji Bölümü, İstiklal mahallesi Atatürk bulvarı No: 104, 32100, Isparta, Türkiye. Phone:+90246 2117500 E-mail: muruvetakin@yahoo.com

Giriş

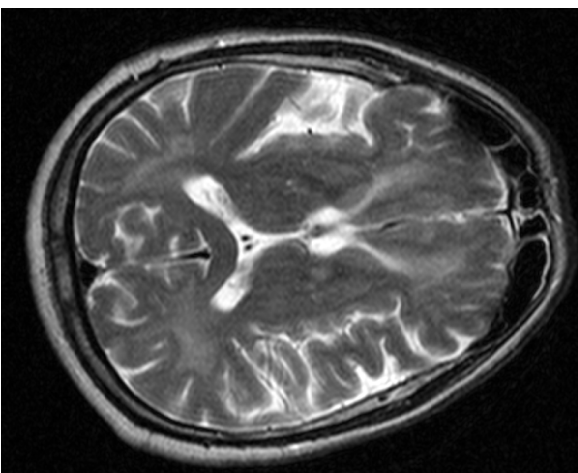
Karbonmonoksit intoksikasyonu genellikle kapalı ortamda yakılan veya baca donanımı uygun olmayan soba gibi ısıtıcılara bağlı olarak kış aylarında rastlanılabilen bir durumdur. Ayrıca intihar girişimlerinde veya yangınlarda da görülebilir. Akut intoksikasyon sonrası uygun tedavi ile iyileşen olguların küçük bir kısmında, bir süre sonra klinik durumda yeniden bozulma görülebilmekte ve buna geç tip ensefalopati yol açmaktadır. Yazımızda, bu tablo ile başvuran bir olguya ait beyin manyetik rezonans görüntüleme [MRG] bulguları sunulmuştur.

Olgu

50 yaşında erkek hasta, kişi ve yer oryantasyon bozukluğu ve hareketlerde yavaşlama gibi bulgularla yakınları tarafından Nöroloji bölümüne getirildi. Hikayesinde dört hafta önce gece boyunca kapalı odada yakılan sobadan kaynaklanan karbonmonoksit zehirlenmesi sonucu sabah bilinci kapalı olarak bulunduğu ve hastanemizde bir hafta yatırıldığı öğrenildi. Bu dönemde sadece oksijen tedavisi aldığı, beyin bilgisayarlı tomografi [BT] ve manyetik rezonans görüntüleme [MRG] patoloji saptanmadığı ve genel durumu hızla düzeldikten sonra tam iyilik haliyle taburcu edildiği öğrenildi.

Hastanın ikinci başvurusundaki sorgulamasında yakınları tarafından üç haftadır çevresini ve yakınlarını net olarak tanıyamamaya ve hareketlerde yavaşlama olduğu ifade edildi. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, koopere ve oryanteydi. Aşıl refleksi bilateral azalmış, her iki tarafta Babinski, Hoffmann, ve klonus negatifti. Serebellar testler ve duyu muayenesi normaldi. Ağrılı uyaranları lokalize edebiliyordu.

Elektroensefalografisinde serebral biyoelektrik aktivitede yavaşlama mevcuttu. Beyin-omurilik sıvısına [BOS] ait biyokimyasal değerler normaldi, kültüründe üreme olmadı. Yapılan beyin MRG'sinde; serebral hemisferlerde beyaz cevher sinyal intensitesinin T2 ve "fluid-attenuated inversion recovery" [FLAIR] sekanslarda simetrik ve difüz olarak artmış olduğu izleniyordu. Periolandik bölgeler dışında subkortikal U lifleri de tutulmuştu. Bazal ganglionlarda patolojik intensite izlenmedi [Resim 1,2]. Temporal

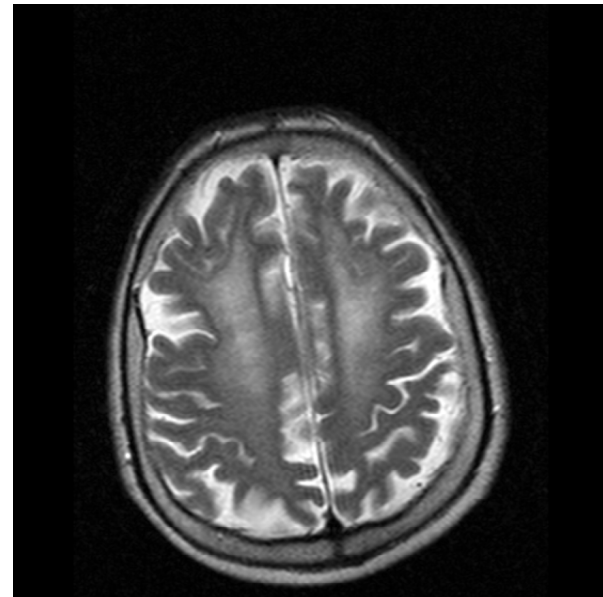


Resim 1a. Bazal gangliyonlar seviyesinden transvers geçen T2 ağırlıklı kesitlerinde hemisferik beyaz cevherde subkortikal liflere de uzanan difüz intensite artışı izleniyor. Bazal gangliyonlara ait sinyal intensiteleri normal.

loblara ait beyaz cevherde de intensitede artış izlenmekle birlikte hipokampal bölgelerde korteks sinyal intensitesi normaldi. İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası patolojik tutulum izlenmedi. Ventriküler sistem boyutları ve şekli normal olup atrofi bulgusu mevcut değildi. Serebral korteks normal kalınlık ve sinyal intensitesindeydi. Beyin sapı oluşumları ile serebellum normal olarak değerlendirildi.



Resim 1b. FLAIR kesitlerinde hemisferik beyaz cevherde subkortikal liflere de uzanan difüz intensite artışı izleniyor. Bazal gangliyonlara ait sinyal intensiteleri normal.



Resim 2. Sentrum semiovale seviyesinden geçen T2 ağırlıklı transvers kesitte, periolandik bölgeler dışında subkortikal liflere de uzanım gösteren difüz beyaz cevher intensite artışı izleniyor.

Tartışma

Karbon monoksit gazı endüstriyel atıklarda ve motorlu taşıtların egzoz gazlarında bulunabilir. Ayrıca, odun, kömür, doğal gazlar ve tütün ürünlerinin tam olmayan yanması sonucu da oluşur. Karbonmonoksitin akciğerlerden emilimi hızlıdır. Akut karbonmonoksit intoksikasyonu şiddetli anoksik zedelenme-

ye yol açar. Bunun nedeni karbonmonoksitin hemoglobine oksijenden 210 kez daha fazla afiniteyle bağlanması sonucu oluşan karboksihemoglobinin hücresel anoksiye yol açması, oksihemoglobin ayrışma eğrisinin sola kayması ve karbonmonoksitin mitokondriyal sitokrom sistemine bağlanarak oksidatif fosforilasyonu bozmasıdır. Akut intoksikasyonda bilinç kaybı, koma ve ağır aritmeye bağlı ölüm görülebilir. Akut intoksikasyonun tedavisi %100 oksijen veya olanaklı ise hiperbarik oksijen uygulanmasıdır. Uygun tedavi ile olgularda genellikle birkaç gün içerisinde hızlı bir düzelme olur [1]. Ancak olguların bir kısmında sonraki dönemde ilerleyici nörolojik bozulma görülebilir ve postanoksik geç tip ensefalopati olarak adlandırılır. Bunu görülme sıklığının tüm olgular için %0.06-2.8 arasında olduğu, hastane tedavisi gerektirenlerde %12'ye kadar çıkabileceği bildirilmiştir [2]. Olgularda mental durum değişikliği, konfüzyon, oryantasyon bozukluğu, anormal hareketler ve inkontinans gibi yakınmalar vardır [1]. Akut intoksikasyondan sonra bulguların yeniden çıktığı zamana dek olgularda herhangi bir yakınma veya nörolojik bozukluk yoktur [lucid interval]. Bu süre genellikle 1 ile 4 hafta arasındadır [2]. Karbon monoksit intoksikasyonunda, beyinde patolojik olarak görülen değişiklikler: globus pallidus nekrozu, serebral beyaz cevherde demyelinizasyon, serebral kortekste süngerimsi nekroz ve hipokampusta nekrozdur [3]. Görüntüleme yöntemleri ile bu değişiklikler bir dereceye kadar gösterilebilir. Bilgisayarlı tomografide [BT] en sık görülen bulgu globus palliduslarda simetrik dansite azalmasıdır. Ayrıca beyaz cevherde de dansite azalması gösterilebilir [4]. Ancak beyindeki patolojik değişiklikler MRG ile daha detaylı olarak ortaya konulabilir. Yapılan çalışmalarda geç tip ensefalopatide en sık görülen bulgunun serebral beyaz cevherde genelde simetrik, ancak asimetric de olabilen T2 intensite artışı olduğu bildirilmektedir [2,5]. Tutulum genelde diffüz olmakla birlikte bazı olgularda frontal loblarda diğer alanlara göre daha belirgin izlenebilmektedir. Patolojik incelemelerde subkortikal U liflerinin genellikle korunduğu bildirilmekle birlikte MRG'de tutulumun sıklıkla bu bölgelere dek uzandığı belirtilmektedir [2]. Olgumuzda da hemisferik beyaz cevherde diffüz tutulum mevcut olup, periorlandik bölgeler dışında subkortikal U liflere de uzanım izlenmiştir. Korpus kallozum da olguların büyük kısmında değişen derecelerde tutulmaktadır [2]. Olgumuzda korpus kallozum tutulumu mevcut değildi. MR

spektroskopide karbonmonoksit intoksikasyonuna bağlı geç tip ensefalopatili bir olguda pervintriküler beyaz cevherde N-asetil aspartat ve kolin düzeylerinde artış bildirilmiş, laktat düzeylerinde ise değişiklik olmadığı ifade edilmiştir [6]. Chang ve arkadaşlarının çalışmasında geç tip ensefalopatili olgularda talamuslarda simetrik T2 intensite azalmasının sıklıkla [15 olgunun 10'unda] görüldüğü bildirilmiş ve nedeninin demir birikimine bağlı olabileceği öne sürülmüştür [2]. Ancak Uchino ve arkadaşları 13 olguluk serilerinde bu bulguya rastlamadıklarını ifade etmişlerdir [5]. Inagaki ve arkadaşları ise bir olguda, zamanla daha belirgin hale geçen putaminal T2 hipointensitesi bildirmişlerdir [7]. Bizim olgumuzda bazal ganglionlarda intensite değişikliği mevcut değildir. Karbon monoksit intoksikasyonunda globus palliduslarda simetrik lezyonlar sıklıkla saptanan bulgulardandır. Boyutları 1-2 mm ile 1 cm arasında değişebilmektedir. Nedeni iskemik nekrozdur ve artmış T2 intensitesi şeklinde izlenir. Nadiren hemorajik olabilmekte ve T1 hiperintensitesi şeklinde bulgu verebilmektedir [2]. Chang ve arkadaşları, geç tip ensefalopatili olan 15 olgunun 9'unda, Uchino ve arkadaşları ise 13 olgunun 12'sinde globus palliduslarda simetrik lezyon saptamışlardır [2,5]. Ancak her zaman izlenmediğinden bu bulgunun spesifik olmadığı belirtilmektedir [5]. Globus pallidus lezyonunun unilateral olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır [8]. Olgumuzda da globus palliduslara ait sinyal intensiteleri normaldir. Serebral ve serebellar atrofi de bu olgularda gözlenebilen bulgulardandır. Nedeninin serebral korteks granüler tabakası ve serebellar korteks Purkinje tabakasındaki zedelenme olduğu öne sürülmektedir [2]. Kortikal incelenen patolojik incelemelerdeki süngerimsi nekroz sonucu oluşabileceği ifade edilmiştir [5]. Olgumuzda belirgin atrofi bulgusu saptanmamıştır. Patolojik incelemelerde saptanabilen hipokampal nekroza ait MRG bulgusu bir olgu sunumunda tariflenmiş olmakla birlikte [3], daha sonraki çalışmalarda bu bulguyu MRG'de direkt olarak görmeyen mümkün olmadığı [2], ancak lateral ventriküllerin temporal boynuzlarındaki rölatif genişlemenin dolaylı bir bulgu olabileceği öne sürülmüştür [5]. Olgumuzda beyaz cevher lezyonları temporal loblara uzanmakla birlikte hipokampal korteks sinyal intensite ve kalınlıkları normal görünümündedir. Sonuç olarak, beyin MRG'de diffüz beyaz cevher tutulumu olan olgularda ayırıcı tanıda karbon monoksit intoksikasyonuna bağlı geç tip ensefalopatide düşünülmelidir.

Kaynaklar

- Lovejoy Jr. FH, Linden CH. Environmental and occupational hazards. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, Root RK, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 12th ed. New York: McGraw-Hill, Inc, 1992; 2163-2182.
- Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. Radiology 1992; 184:117-122.
- Horowitz AL, Kaplan R, Sarpel G. Carbon monoxide toxicity: MR imaging of the brain. Radiology 1987; 162:787-788.
- Silver DAT, Cross M, Fox B, Paxton RM. Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 1996; 51:480-485.
- Uchino A, Hasuo K, Shida K, Matsumoto S, Yasumori K, Masuda K. MRI of the brain in chronic carbon monoxide poisoning. Neuroradiology 1994; 36:399-401.
- Kamada K, Houkin K, Aoki T, et al. Cerebral metabolic changes in delayed sequelae studied by proton MR spectroscopy. Neuroradiology 1994; 36:104-106.
- Inagaki T, Ishino H, Seno H, Umegae N, Aoyama T. A long-term follow-up study of serial magnetic resonance images in patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning. Psychiatr Clin Neurosci 1997; 51:421-423.
- Fischbein NJ, Dillon WP, Barkovich AJ. Teaching Atlas of Brain Imaging. New York: Thieme, 2000; 351-353.